Münster i/W. 1934. No 108 Med Diss.

Aus der inneren Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses
Halle (Saale).
(Leitender Arzt: Professor Dr. med. H. Winternitz).

Über chylösen Ascites und seinen Nachweis durch Jodipin.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Jos. Jasper

aus Wiedenbrück i. W.

1933

Buchdruckerei Thiele Lippstadt/West.

Aus der inneren Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses
Halle (Saale).
(Leitender Arzt: Professor Dr. med. H. Winternitz).

Über chylösen Ascites und seinen Nachweis durch Jodipin.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Jos. Jasper

aus Wiedenbrück i. W.

1933

Buchdruckerei Thiele Lippstadt/West.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. K r à u s e.
Dekan: Professor Dr. E s c h.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

Meinen lieben Eltern.

Der chylöse Ascites, ein milchig aussehender Erguß in die Bauchhöhle, ist schon seit langem bekannt. Er wurde zuerst im Jahre 1699 von Poncy beobachtet. Große Verdienste um seine Erforschung erwarb sich besonders Quincke, der in einer im Jahre 1875 erschienenen Arbeit „Ueber fetthaltige Transsudate" den chylösen Ascites in klassischer Form beschrieb und zugleich ihm einen anderen fetthaltigen Erguß, den Ascites adiposus, als grundverschieden gegenüberstellte.

Der chylöse Erguß verdankt seine milchähnliche Beschaffenheit der mehr oder weniger starken Beimischung von Chylus, dem Milchsaft des Darmes, der das verdaute Fett in emulgierter Form enthält und der auf dem Wege der Chylusgefäße normalerweise dem Kreislauf zufließt. Beim chylösen Ascites gelangt er jedoch aus seinen Bahnen nach Pagenstecher auf Grund einer Stauung im allgemeinen durch Transsudation (per diapedesin), selten durch Zerreißung oder Perforation der Chylusgefäßwand in die freie Bauchhöhle und mischt sich hier dem meist schon vorhandenen Transsudat bei.

Als Ursache findet man nach Pagenstecher gewöhnlich ein Abflußhindernis an irgend einer Stelle der Chyluswege, so eine hochgradige Stauung oder eine Thrombose im Bereiche der Vena subclavia an der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus, der auch selbst obliteriert oder durch abnormen Inhalt verstopft sein kann. Oder es kommt zu einer Stauung in den Chylusbahnen durch Tumoren, seien es Lymphome im Mediastinum, die den Milchbrustgang komprimieren, oder Karcinomknoten, Drüsengeschwülste, Cysten oder Chylangiome an der Cysterna chyli oder im Mesenterium, die durch ihren Druck die Chylusgefäße undurchgängig machen. Auch können die kleinen Chylusgefäße des Gekröses selbst durch Tumormassen ausgefüllt sein (Carcinose, Miliartuberkulose). Als weitere Genese für den chylösen Ascites ist die Filiariosis, meist mit Chylurie kombiniert beobachtet worden. In einer ganzen Anzahl von Fällen konnte jedoch trotz genauer Inspektion bei der Operation oder eingehender Autopsie gar keiner oder ein nicht genügender Befund für die Entstehung des Chylusergusses erhoben werden (Fall Schirmer, Pagenstecher, Pirkner, Rabinowitz, Ceconi, mein erster Fall), sodaß man zur Erklärung eine anatomische Prädisposition der Chylusgefäßwandungen oder ausgedehnte Erkrankungen des chylösen Lymphsystems in der Art von Lymphangiektasien (Quinke) annahm. Letzterer fand außerdem in seinem Falle eine chronisch-fibröse peritonitische Verdickung des Mesenteriums, besonders an der Ansatzstelle des Darmes.

Im Gegensatz zum chylösen Ascites handelt es sich bei dem adipösen oder, wie er später von Bargebuhr genannt wurde, chyliformen Ascites um ein Ex- oder Transsudat, dessen

Trübung und Fettgehalt auf den Zerfall von abgestoßenen Zellen, Endothelzellen als auch Zellen tuberkulöser, carcinomatöser oder sarkomatöser Herkunft beruht.

Auf eine andere Möglichkeit zur Entstehung des chyliformen Ergusses wurde von Senator aufmerksam gemacht, und zwar durch Transsudation des emulgierten Fettes aus dem Blute bei der Lipaemie. Letztere ist nach fettreicher Mahlzeit physiologisch (E. Neusser und H. Braeuning), kommt pathologisch bei manchen Krankheiten vor so, wenn auch verhältnismäßig selten, bei Diabetes, Nephritis (J. Müller), bei Potatoren und bei der Anaemie. Nach Gandin fehlte bei dem milchigen Ascites Lipaemie in den meisten daraufhin untersuchten Fällen. Im Gegenteil wurden bei gleichzeitigem Vorhandensein von Lipaemie und Trans- und Exsudaten letztere wiederholt klar gefunden. Weil 1912 und Stoffel 1924 fanden in ihren mit Nephritis einhergehenden Fällen von milchigem Erguß das Blutserum ebenfalls getrübt, nahmen jedoch auf Grund eines verhältnismäßig höheren Prozentsatzes ihrer Ergüsse an Cholesterin und Lecithin als Ursache eine Lipoidaemie an.

Nach Lion, Talma (aus Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1904) sollen in einigen Fällen, in denen kein oder nur sehr wenig Fett gefunden oder in denen das Fett als Ursache für die Opaleszenz ausgeschlossen wurde, auch mucoidartige Substanzen eine milchartige Trübung hervorrufen können. Schon Quincke dachte in solchen Fällen an suspendierte Eiweißkörnchen oder an eine albuminoide Emulsion. Andere nahmen Nukleoalbumine (Jousset), Lecithglobulinverbindungen an (J. Strauß, Bernert 1903). Diese meist fettarmen Ergüsse werden von deutschen und russischen Autoren jetzt gewöhnlich unter pseudochylöse Ergüsse zusammengefaßt (Gandin).

Differentialdiagnostisch macht die Unterscheidung zwischen den einzelnen Arten von Ergüssen, zwischen der chylösen, chyliformen und pseudochylösen Form oft große Schwierigkeiten. Denn es kommt bei allen das gleiche zugrunde liegende Leiden vor. Nur in wenigen Fällen ist es möglich, aus dem pathologischen Zustand selbst auf die Natur des milchigen Ergusses zu schließen. Man ist dann in erster Linie auf die Untersuchung des Punktates angewiesen, das jedoch in vielen Eigenschaften uncharakteristisch und in dem Gehalt an den einzelnen Bestandteilen verschieden ist.

Nicht nur die Farbe, meist milchig-weiß mit deutlicher Opaleszenz, kann sich gleichen (Senator, Bargebuhr, Pagenstecher). Auch die Eigenschaft des Aufrahmens wird oft in allen drei Fällen gefunden, kann jedoch auch fehlen. Und zwar läßt sich nach Gandin zwischen dem chylösen und chyliformen Ascites in Bezug auf die Bildung einer Rahmschicht kein bemerkbarer Unterschied feststellen, nur bei den nicht fettigen Ergüssen wurde das Aufrahmen viel seltener beobachtet. Die milchige Färbung der Flüssigkeit ändert sich dabei während des Stehenlassens oder beim Zentrifugieren meist nicht, namentlich nicht bei den chylösen Ergüssen,

während bei dem adipösen Erguß von Quincke dieser unter der Rahmschicht etwas durchsichtiger wurde.

Weiter bieten Reaktion und auch das spezifische Gewicht, das bei allen drei Arten zwischen 1005 und über 1030 schwanken kann, keine sicheren Unterscheidungsmerkmale (Bargebuhr). Sie sind nach Gandin in erster Linie abhängig von dem Charakter des pathologischen Prozesses, der zudem bei allen drei Ergußformen der gleiche sein kann, und von dem Allgemeinzustand des Organismus (Grad der Kachexie und Hydraemie) abhängig, während das beigefügte Fett oder eine andere trübende Substanz kaum eine Rolle spiele.

Nach Senator sollte der Zucker ein wesentlicher, ja ein differentialdiagnostisch entscheidender Bestandteil sein, der nur im chylösen Ascites, dagegen nicht im chyliformen Erguß enthalten sei. Senator stellte den Satz auf: „Wo Zucker in quantitativ bestimmbarer Menge sich in einem Bauchhöhlenerguß findet, da ist (wenn Diabetes ausgeschlossen wurde) Chylus vorhanden". Jedoch konnte Zucker in zahlreichen Fällen von sicherem chylösen Ascites auch in Spuren nicht nachgewiesen werden. Andererseits war er auch in vielen pseudochylösen Ergüssen vorhanden (Gandin). Weiter ist nach Rotmann, Pickardt, Paschales und Reichel und anderen sogar in vielen Trans- und Exsudaten Zucker, wenn auch nur spurweise, enthalten. So fand Rotmann ihn in schwankender Menge von 0,2 bis 0,9 promill.

Es tritt ja auch nur ein relativ geringer Teil des per os aufgenommenen Zuckers vom Darm aus direkt in die Chylusbahnen über. Der weitaus größte Teil wird auf dem Wege der Blutgefäße dem Körper zugeführt. So ergaben Untersuchungen von H. Strauß an Hand einer operativ entstandenen Fistel des Ductus thoracicus am Halse einer 22jährigen Patientin, daß der Gehalt an reduzierenden Substanzen nach Darreichung von 100 g Traubenzucker nur von 0,07% auf 0,35% stieg. Sodann kann Zucker vom Peritoneum aus leicht direkt wieder resorbiert werden, wie bei chylösen Ergüssen von J. Bayer festgestellt wurde. Quincke und Löffler fanden in ihnen ein glykolytisches Ferment in beträchtlicher Menge. Pagenstecher glaubt wenigstens ein Vorhandensein größerer Zuckermengen für die Diagnose chylöser Ascites verwenden zu dürfen. Jedoch sind bisher nicht über 0,32% Zucker (Fall von Pagenstecher) gefunden worden, gewöhnlich nur 0,2%, sehr oft jedoch fehlte er, wie schon gesagt, gänzlich. Erwähnen möchte ich noch, daß Leydhecker angibt, der chylöse Ascites enthalte mehr Zucker, wenn die Lymphgefäße der Leber beteiligt seien (bedingt durch Verlegung oder Verletzung derselben oberhalb ihres Zuflusses zum Hauptstamm).

Noch weniger als der Gehalt an Zucker läßt sich der Gehalt an Eiweiß zur Unterscheidung zwischen den Chylusergüssen heranziehen. In der Literatur findet man nach Gandin in der chylösen Gruppe Schwankungen der Prozentzahlen an Eiweiß zwischen 0,9 bis 7,675, bei den chyliformen Fällen zwischen 0,6 bis 6,8% Eiweiß,

bei den pseudochylösen zwischen 0,101 bis 4,2% Eiweiß. Ebenso uncharakteristisch verhält sich nach ihm der Gehalt an Trockenrückstand und Asche.

Hieraus geht ohne weiteres hervor, daß Eiweiß und Zucker und auch die Salze, deren Gehalt ebenso wechselt, zur Unterscheidung zwischen den Chylusergüssen nicht herangezogen werden können, zumal nach Gandin der Gehalt an diesen Bestandteilen (Eiweiß und Salze) schon bei den gewöhnlichen Trans- und Exsudaten fast in dem gleichen Grade schwankt und auch sämtliche andere Stoffe, die man zur Differentialdiagnose verwendet hat (wie Zucker, Cholesterin, Lecithin, Peptone, Harnstoff, Harnsäure u. a.) sich bei ihnen vorfinden.

Als wesentlicher Bestandteil des chylösen Ascites wird das Fett genannt. Es ist in ihm in äußerst fein verteilter Form als Emulsion vorhanden und gibt ihm dadurch das eigentümliche milchige Aussehen. Mit Aether läßt es sich ausschütteln soweit, daß der Erguß seine milchige Farbe verliert und sich äußerlich von einem gewöhnlichen Ex- oder Transsudat nicht mehr unterscheidet. Wenn in vielen Fällen angegeben wird, daß es hierbei zu einer vollen Klärung der Flüssigkeit nicht kam, so wird von Gandin darauf hingewiesen, daß oft große Mengen von stets gewechseltem Aether (bis zum 50fachen) und zwar auch genügend lange (bis zu 12 Stunden) zum Extrahieren verwendet werden müssen, um auch die letzten Reste der milchigen Trübung zu beseitigen. Zusatz von Kalilauge sei nicht von wesentlichem Einfluß. Ich fand diesen Versuch, wie ich noch anführen werde, in meinem Falle bestätigt. Nach den Untersuchungen von Gandin löst sich das Fett um so schwerer in Aether auf und verschwindet die milchige Trübung desto langsamer, je feiner die Emulsion ist, da das fein emulgierte Fett infolge der starken Oberflächenspannung für den Aether schwerer angreifbar sei. Zugleich genügen nach ihm von dem Fett noch außerordentlich geringe Mengen, um dem Erguß noch ein milchartiges Aussehen zu verleihen. Schon ein Gehalt an fein emulgiertem Fett von nur 0,01%! konnte nach Gandin in Flüssigkeiten beim Betrachten einer 3 cm dicken Schicht eine, wenn auch nicht sehr starke, so doch deutliche Opaleszenz hervorrufen.

Bei den Untersuchungen über die Menge des Fettes im chylösen Ascites wurden oft beträchtliche Werte gefunden, z. B. 5.25% im Fall Smidt. Es wurde angegeben, daß ein Fettgehalt von über 1% dafür sprechen soll, daß ein chylöser Erguß vorliege, während im Gegensatz dazu der chyliforme Erguß weniger Fett, meist unter ½% enthalte (noch bei v. Gierke, 1926). Jedoch waren in sicheren Fällen von chylösem Ascites oft bedeutend geringere Fettmengen vorhanden, z. B. 0.2% im Fall Sarrazin, im Falle Ceconi nur 0,167%. Bestätigt werden diese Angaben durch die Ergebnisse von Gandin, der den Aetherextrakt in 170 Fällen aus der Literatur berechnete. Diese erstreckten sich auf 104 chylöse Ergüsse mit Schwankungen von 0.065%—9.2% Fettgehalt, auf 22 chyliforme mit Schwankungen von 0,1—4,38% Fettgehalt. Man kann hieraus fol-

gern, daß ein sehr geringer Fettgehalt nicht gegen das Vorliegen eines chylösen Ergusses spricht und daß es wertlos ist, für den chylösen Erguß Mindestprozentzahlen an Fett zur Unterscheidung gegenüber den übrigen milchähnlichen Ergüssen aufzustellen. Der Fettgehalt des chylösen Ascites hängt in erster Linie ab von der Menge und dem Fettgehalt des ihm zufließenden Chylus.

Untersuchungen des normalen Chylus haben ein ähnliches Schwanken des Prozentsatzes des Fettes ergeben und zwar weist er eine deutliche Abhängigkeit von der Nahrungszufuhr auf. So enthielt der Chylus in dem bekannten Fall von Munk und Rosenstein, die Untersuchungen an einer Chylusfistel an der Innenseite des linken Oberschenkels bei einem 18jährigen Mädchen mit Elephantiasis laevis beider Beine anstellten, bei Hunger nur 0,171% Fett. Bei fettreicher Nahrung stieg der Fettgehalt bis auf 4,7%. Auch bei den schon angeführten Untersuchungen von H. Strauß fanden sich diese Angaben bestätigt. Er beobachtete im nüchternen Zustande etwa 0,4 bis 0,6% Fett im Chylus, wobei dieser makroskopisch ein gelblich-trübes, der Pockenlymphe bzw. der Milchmolke gleichendes Aussehen zeigte. Nach Genuß fetthaltiger Nahrung stellte er einen Fettgehalt von 3,5—6% fest. Zugleich hatte der Chylus ein weißes, milchiges, undurchsichtiges Aussehen bekommen.

Denselben Schwankungen wie der Chylus ist naturgemäß auch der chylöse Erguß unterworfen, zumal die Ernährung und der Kräftezustand infolge des vorliegenden Grundleidens z. B. Magencarcinom oft sehr daniederliegt. Man wird, worauf besonders Pagenstecher aufmerksam machte, zur Beurteilung eines milchigen Ergusses stets die Nahrungszufuhr und auch die Ausnutzung im Darme berücksichtigen müssen.

Von Einfluß ist nach Pagenstecher auch die Stelle des Austritts des Chylus aus dem Chylusgefäßapparat. Liegt sie im oberen Teile des Truncus lymphaticus intestinalis, in dem dieser nur die Chylusgefäße des Darmes zusammenführt, so wird nur reiner, fettreicher Chylussaft austreten. Liegt sie dagegen tiefer, im unteren Teile des Truncus lymphaticus intestinalis, in dem er die Lymphe des Magens und Darmes, sowie die der Milz, des Pankreas und eines Teiles der Leber in sich aufnimmt, so wird der prozentuale Fettgehalt des Chylus abnehmen, dagegen die Flüssigkeitsmenge und die Anzahl der Zellen zunehmen. Noch stärker wird dies der Fall sein, sobald der Ausfluß noch weiter unten erfolgt nach seiner Vereinigung mit den beiden Trunci lymphatici lumbales, die ihm die Lymphe der unteren Körperhälfte zuführen.

Von größerer Bedeutung für die Beurteilung des chylösen Ascites ist jedoch der Umstand, daß wir es bei ihm sehr selten mit reinem Chylusausfluß zu tun haben. Denkbar wäre dies am ersten bei einer lokalen Zerreißung eines Chylusgefäßes durch ein Trauma. Jedoch ist ein solches Entstehen bei der geschützten Lage der Chyluswege in der Bauchhöhle bisher sehr selten beobachtet worden z. B. Fall von Th. Guldmann. Eine nicht traumatische Ruptur wurde nur in den Fällen von Whitla (1885) und J. Strauß (1886)

einwandfrei festgestellt. Wohl bekannt sind Fälle traumatischer Entstehung in der Brusthöhle. Bei der abdominalen Form des chylösen Ergusses ist diesem jedoch so gut wie stets ein Trans- oder Exsudat je nach der Art und Schwere des Grundleidens beigemischt. Tumoren, die die Chylusgefäße komprimieren, werden naturgemäß auch eine Stauung in venösen Abflußgebiet besonders in der Pfortader mit nachfolgender Transsudation hervorrufen. Auch sind eine ganze Anzahl von Fällen mit Lebercirrhose kombiniert beschrieben worden, so Oppolzer, Ceconi, Stroh, Renvers, Poljakoff, Souques, Merklin, Lambrior (2 Fälle), Achard et Laubry, Harbitz (2 Fälle), Letulle, Gandin (1. und 3. Fall), mein erster Fall. Exsudatbildungen sind bei Carcinose und Tuberkulose des Bauchfelles bekannt.

Als besonders charakteristisch zur Unterscheidung zwischen dem chylösen und dem adipösen oder chyliformen Ascites wird der mikroskopische Befund angegeben. Dieser zeigt bei dem ersteren nach Quincke zahllose kleinste, nur punkt- oder staubförmige Körperchen mit Brown'scher Molekularbewegung, daneben einzelne zum Teil Fettkörnchen führende Lymphkörperchen. Der Erguß gleicht hierin ganz der Beschaffenheit des echten Chylus, der mikroskopisch ebenfalls das Fett in der eigenartigen feinsten, staubförmigen und gleichmäßigen Verteilung mit einzelnen Lymphocyten vermischt, aufweist (H. Strauß).

Bei den adipösen oder chyliformen Ergüssen dagegen finden sich massenhaft Zellen in allen Stadien des Zerfalles, noch kernhaltige verfettete Zellen bis zu Fettkörnchenkugeln (Quincke), Detritus, sodann zahlreiche größere und kleinere Fettröpfchen, oft zu Konglomeraten zusammenliegend. Der Herkunft nach handelt es sich um fettige Degeneration von Serosaepithelien, Leukocyten, Geschwulstzellen oder Granulationszellen zerfallener Tuberkel.

Jedoch läßt auch die mikroskopische Untersuchung oft keine sichere Diagnose stellen, so bei Fällen von weit vorgeschrittener fettiger Degeneration (Senator). Ferner wurden auch bei den chyliformen Ergüssen außer den oben beschriebenen Formelementen oft staubförmige Körnchen gefunden (Gandin). Ebenso wiesen viele chylöse Ergüsse außer den feinen Fettkörnchen die Zellen des chyliformen Ergusses auf. Zur Erklärung dieser Befunde wurde angenommen, daß es Misch- und Uebergangsformen zwischen beiden Arten von Ergüssen gibt. So kann es z. B. bei der carcinomatösen Peritonitis infolge der Neigung der Krebszellen, in den Lymphbahnen zu wachsen, zu einer krebsigen Infiltration und Verstopfung der Chylusgefäße kommen. Infolge Stauung in ihnen bildet sich durch Austritt von Chylus ein chylöser Ascites aus. Das mikroskopische Bild zeigt jedoch neben freien staubförmigen Fettröpfchen oft viele degenerierte Zellen und ähnelt so mehr dem eines chyliformen Ergusses. So fand Bargebuhr in seinem Falle von Pankreascarcinom mit krebsiger Aussaat ins Peritoneum mikroskopisch ziemlich reichliche in fettiger Degeneration befindliche Leukocyten von verschiedener Form und Größe, dagegen keine oder nur wenige freie

Fettröpfchen, sodaß er nur aus dem schnellen Wiederansammeln und dem Zuckergehalt des milchigweißen Ascites schloß, daß es sich um einen chylösen Erguß handele. Dies sind jedoch Kennzeichen, deren Zuverlässigkeit sehr bestritten ist. Auf den Zuckergehalt wies ich schon hin. Das schnelle Wiederansammeln wurde auch bei den chyliformen, ja auch bei anderen, nicht milchigen Ergüssen in die Bauchhöhle gefunden (Gandin). Außer von Bargebuhr sind ähnliche Fälle beschrieben worden von Croom, Rabinowitz, Rotmann, Weiß und Brieger.

Bei den pseudochylösen Ergüssen fehlten nach Gandin staubartige Körnchen meistens oder sie waren nur in geringer Menge vorhanden.

Zur Unterscheidung des chylösen und pseudochylösen Ergusses läßt übrigens eine Färbung des mikroskopischen Bildes auf Fett etwa mit Sudan oder Osmium nach Gandin nicht erkennen, ob es sich bei den Körnchen um Fett oder um andere Stoffe, z. B. wie Bernert behauptet, um eine Globulin-Lecithinverbindung handelt, da das feinemulgierte Fett des echten Chylus dabei infolge seiner Kleinheit als farblos erscheine, ähnlich wie auch die Erythrocyten des roten Blutes schwachgelblich aussehen.

Betreffend der übrigen Reaktionen, die ebenfalls für das Vorliegen eines pseudochylösen Ergusses angeführt wurden (Fehlendes Klären der Flüssigkeit beim Durchschütteln mit Aether, Ausfallen der opaleszierenden Substanz bei der Sedimentation, kein Konfluieren der Staubkörnchen zu größeren Tropfen beim Erwärmen), die jedoch ebenso wenig beweisend sind, verweise ich auf die Originalarbeit von Gandin.

Ein sicheres Merkmal des chylösen Ergusses bildet dagegen, wie von fast allen Autoren anerkannt wird (Pagenstecher, Gandin), die Abhängigkeit des Fettgehaltes von der Nahrungszufuhr. In gleicher Weise, wie die Menge des Fettes im Chylus nach fettreicher Mahlzeit beträchtlich ansteigt (H. Strauß fand bis zu 6%), muß sich auch im chylösen Ascites nach fettreicher Kost ein größeres Fettquantum nachweisen lassen, falls wirklich ein echter Erguß aus den Chylusgefäßen vorliegen soll. Umgekehrt muß nach fettarmer Nahrungsaufnahme der Fettgehalt des Ergusses sinken. Dieser diagnostische Weg ist schon öfters beschritten worden, so besonders von Minkowski und J. Strauß. Und zwar konnten sie unabhängig von einander in ihren Fällen von chylösem Ascites nicht nur eine größere Fettmenge nachweisen; auch in qualitativer Hinsicht bestand eine Uebereinstimmung zwischen dem Nahrungsfett und dem im Erguß vorhandenen Fett.

J. Strauß gab Butter bei Milchdiät und fand schon wenige Tage darauf außer einem dreifach gesteigerten Fettreichtum einen höheren Gehalt an Buttersäure.

Minkowski, der durch seine Arbeit zugleich den Nachweis der Fähigkeit des Darmes erbrachte, Fettsäuren zu Neutralfett aufzubauen, ließ Erukasäure, die er selbst aus Rüböl gewann, einnehmen (im ganzen 205 g), worauf er bei dem nächsten Punktat fest-

stellen konnte, daß es nicht nur zu einem erheblichen Anstieg des Fettgehaltes gekommen war (von 1.74% bei 4½ Liter auf 3,0% bei 6,2 Liter), sondern daß das Fett auch das Glycerid der Erukasäure, das Erucin enthielt. Er fand zunächst, daß der Schmelz- und auch der Erstarrungspunkt des Fettes 4—5° niedriger als vorher war. Da jedoch, wie sich herausstellte, diese Erniedrigung des Schmelzpunktes hauptsächlich durch das auch normalerweise im Körper vorkommende Oleïn bedingt war, wies er die Erukasäure direkt nach. Und zwar gelang ihm dieses erst mittels eines komplizierten Verfahrens (durch fraktionierte Fällung der nach Verseifung des Fettes dargestellten Fettsäuren mit alkoholischer Bleizuckerlösung und anschließender Metallbestimmung durch Bleisalze).

Wegen der Umständlichkeit dieser Versuche hat man sich später zu diagnostischen Zwecken meist mit dem Nachweis nur der Abhängigkeit des Fettgehaltes des chylösen Ascites von der entweder fettarmen oder fettreichen Nahrungszufuhr begnügt (Sarrazin, Ceconi u. a.) Gandin macht hier jedoch mit Recht auf eine Fehlerquelle aufmerksam. Nach ihm wird bei obigem Experiment der relative Fettgehalt des chylösen Ascites außer durch den Fettgehalt der Nahrung noch beeinflußt zunächst durch die Art und Zeit des Chylusaustrittes in die Bauchhöhle, da der Chyluszufluß nach Muttermilch eine Unterbrechung erleiden könne und somit nur das positive Resultat beweisend sei. Das negative Resultat zeuge nicht gegen die chylöse Natur. Gandin beruft sich auch auf die Beobachtungen bei der Chylurie, wo für den Chylusaustritt die verschiedensten Abhängigkeiten gefunden wurden (Ruhe, Bewegung, Nachtzeit usw.). Weiter hängt nach ihm der relative Fettgehalt in Flüssigkeiten einer Körperhöhle noch ab sowohl von der Intensität der Trans- und Exsudation der serösen Flüssigkeit in die Körperhöhle als auch von dem Resorptionsgrad aus der Körperhöhle einerseits des Wassers andererseits des emulgierten Fettes. Den Grad des Einflusses dieser Momente zu bestimmen, ist so gut wie unmöglich.

Wie man sieht, sind die physiologisch-chemischen Untersuchungen, die bisher zur Differentialdiagnose der einzelnen Chylusarten herangezogen wurden, entweder unzuverlässig oder recht umständlich, schwerfällig und langwierig. Auch stehen sie in Bezug auf das Resultat, das wohl wissenschaftlich von Interesse ist, praktisch jedoch weniger ins Gewicht fällt, in keinem rechten Verhältnis zu der aufgewendeten Zeit und Mühe. Sie belästigen zudem sehr den Patienten, der sich als Versuchsobjekt fühlt und ihnen darum namentlich bei mangelnder Intelligenz Widerstand entgegensetzt.

Da steht uns ein Mittel zur Verfügung, das diese Nachteile nicht aufweist. Es ist das Jodipin, das Ende der 90er Jahre von H. Winternitz dargestellt wurde. Es handelt sich um ein flüssiges Fett, dessen ungesättigte Fettsäuren Jod in einer relativ festen Bindung addiert haben. Es wird vom Körper gut resorbiert und ist infolge seiner chemischen Eigenart leicht nachzuweisen. Nähere Untersuchungen auf seine physiologischen Eigenschaften, auf sein Ver-

halten im Organismus hin wurden von Winternitz, Werner, Lesser u. a. vielfach angestellt. Nach ihnen wird es durch das Speichelsekret nicht zersetzt, erleidet auch bei der Passage durch den Magen selbst nach sehr langer Einwirkung keine Veränderung. Erst im Darm wird das Jodipin ebenso wie die Fette unter der Einwirkung des Pankreas- und Darmsaftes und der Galle emulgiert, in Fettsäuren und Glycerin aufgespalten, wobei jedoch das Jod an die Fettsäuren gebunden bleibt, sodann verseift und resorbiert. Nach erneuter Synthese größtenteils zu Neutralfett gelangt es als Fetttröpfchen in feinster Verteilung in die Chyluswege und das Blut. Die dort herrschende, wenn auch geringe Alkaleszenz vermag Jod in Spuren abzuspalten. Der größte Teil des Jodipins jedoch wird im Körper durch Oxydation zersetzt, es bildet sich Jodkali, das sich alsbald in den Se- und Exkreten nachweisen läßt. Ein kleiner Teil wird als Jodfett überall im Körper abgelagert.

Zunächst zu physiologischen Untersuchungen und therapeutischen Zwecken verwandt, wurde das Jodipin bald auch diagnostisch benutzt. So zur Erkennung der motorischen Magentätigkeit (durch Bestimmung der Zeit, in der Jod in den Sekreten erscheint), weiter bei Insuffizienz des Pylorus, bei vermindertem oder fehlendem Zufluß von Galle oder Pankreassaft ins Duodenum oder als Indikator bei einer ausgedehnten Resorptionsunfähigkeit der Schleimhaut des Darmes oder des mesenterialen Lymphgefäßsystems (bei normalem Verhalten der Duodenalzuflüsse).

Sodann wurde das Jodipin von Petersen auf Grund der Untersuchungen von H. Winternitz über Jodfette zur Differentialdiagnose zwischen Ascites chylosus und chyliformis herangezogen. Er benutzte ein von Winternitz dargestelltes 3%iges Jodfett. Handelt es sich bei einem milchig getrübten Erguß um einen echten chylösen Ascites, so wird auch das per os eingenommene Jodipin seinen Weg aus den Chylusgefäßen in den Erguß nehmen. Man darf das umso eher annehmen, als das Oel, an welches das Jod im Jodipin gebunden ist, im Gegensatz z. B. zum Hammelfett eine besonders feine und gleichmäßige Emulsion bildet (Munk und Rosenstein), die bei der Entstehung der chylösen Ergüsse durch Transsudation (Pagenstecher) besonders leicht durch die feinen Poren der Lymphgefäßwände in die freie Bauchhöhle dringen kann. In dem Punktat läßt sich dann das Jodipin durch geeignete Proben leicht nachweisen.

Bei dem chyliformen und auch bei dem pseudochylösen Ascites dagegen, dessen Fett bezw. milchiges Aussehen auf ganz andere Weise entsteht, muß die Jodipinprobe negativ ausfallen.

Wir müssen jedoch das Jodipin selbst in dem Erguß nachweisen, eine gewöhnliche Jodprobe genügt nicht, da das beim oxydativen Abbau des resorbierten Jodipins im Körper entstehende Jodalkali auf dem Blutwege in alle Körperhöhlenflüssigkeiten gelangen kann, also in gleicher Weise in ein Pleuraexsudat wie in einen peritonealen Erguß und auch in den chylösen Ascites. Eine gewöhnliche Jodprobe würde in der Ascitesflüssigkeit also noch nichts beweisen.

Das gleiche Ergebnis könnten wir auch nach Gaben von Jodnatrium oder Jodkalium bekommen und zwar bei jedem Ascites, ob chylös oder nicht chylös. Nur der Nachweis des an Fett gebundenen Jods ist somit entscheidend.

Hierzu müssen wir zunächst das Jodfett des Ergusses mittels Aether ausziehen. Nach Verseifen des Fettes und Uebersäuerung läßt sich sodann das Jod gegebenenfalls durch die Jodprobe feststellen. Der Versuch geht, wie folgt, vor sich:

Etwa 50 ccm Ascitesflüssigkeit werden mit der mindestens doppelten Menge Aether ausgeschüttelt, wobei jedoch eine völlige Klärung nicht erreicht zu werden braucht, da es sich nicht um eine quantitative Bestimmung des Jodöls, sondern nur um den sichereren qualitativen Nachweis des an das Oel gebundenen Jods handelt. Sodann wird der erhaltene Aetherauszug im Wasserbade verdampft und der Fettrückstand mit alkoholischer Kalilauge unter Erhitzen verseift d. h. in Seifen und Glycerin zerlegt, bis eine klare Lösung entsteht. Dabei wird das im Jodipin an die Fettsäuren gebundene Jod durch überschüssiges Alkali abgespalten und in Jodkali übergeführt. Setzt man der Lösung nach dem Erkalten vorsichtig eine ungefähr 20%ige Schwefelsäure im Ueberschuß zu, so scheiden sich die an ihrem stechenden Geruch erkennbaren Fettsäuren ab, während die entstandene Jodwasserstoffsäure in Lösung bleibt. Nach Filtration wird mit der klaren Flüssigkeit die Jodprobe angestellt (zusetzen einiger Tropfen 0,5% Natrium nitrosum-Lösung, ausschütteln mit Chloroform), wobei, falls Jod vorhanden, Rosafärbung auftritt.

Winternitz hat dann Jodipin zur Unterscheidung des chylösen und chyliformen Ascites bei einem Patienten mit tuberkulösem Ascites chylosus verwendet, worüber er 1901 im Aerzteverein zu Halle (Saale) berichtete. Der Kranke erhielt innerhalb dreier Tage 45 g 10% Jodipin. Bei der dann vorgenommenen Punktion wurden 5 l Ascitesflüssigkeit abgelassen, die 20 g Jodfett enthielten.

Weiter wurden 1903 von Theodor Dieck in einer Dissertationsarbeit zwei Fälle von Ascites chylosus veröffentlicht, bei denen er das eingenommene Jodipin nach obigem Verfahren im Ascites nachweisen konnte.

Als Grundleiden lag beim ersten Falle, einem 9jährigen Mädchen, eine tuberkulöse Peritonitis mit miliarer Aussaat von Knötchen und starker Schwellung der Mesenterialdrüsen in der Gegend des Pankreas und der Cysterna chyli vor. Nach Gaben von insgesamt 120 g Jodipin innerhalb von 11 Tagen war in dem Punktat (300 ccm eines dickflüssigen Ascites) der Jodnachweis in dem mit Aether extrahierten Fett positiv. Damit war die echt chylöse Natur des Ascites gesichert, wiewohl die von Dieck vorgenommene quantitative Jodipinbestimmung nur eine außerordentlich geringe Menge, nämlich 0,42 g ergab. Es war also nur $^1/_3$% des eingeführten Jodipins in die Ascitesflüssigkeit übergegangen.

Beim zweiten Falle handelte es sich um ein Carcinom des Peritoneums, und zwar wurde eine Mischform von chylösem und chyliformen Ascites angenommen. Auch hier war der Jodnachweis in dem mit Aether extrahierten Fett positiv.

Leider scheint das Jodipinverfahren nur wenig bekannt zu sein, da die bereits im Jahre 1903 erschienene Arbeit von Th. Dieck z. B. in der umfassenden Literaturangabe von Gandin (1913) nicht einmal erwähnt wird. Nur eine Arbeit von Theilemann (1906) betr. der Anwendung des Jodipins bei der Chylurie wird in der Literaturübersicht angeführt, jedoch im Text nicht besprochen.

Den unmittelbaren Anlaß zur erneuten Bearbeitung des Themas gab ein Fall von Ascites chylosus, der hier im St. Elisabeth-Krankenhause auf der inneren Abteilung zur Aufnahme kam und Gelegenheit bot, die Frage der Sicherung der Diagnose der chylösen Ergüsse erneut zu besprechen.

Frau Ww. Qu., 52 Jahre alt, aus Halle (Saale) gab bei der Aufnahme ins St. Elisabeth-Krankenhaus am 2. 5. 1930 an, drei Geburten, davon eine Zwillingsgeburt durchgemacht zu haben. Keine Fehlgeburten. Die Menses waren seit 8—9 Wochen ganz ausgeblieben, nachdem sie seit 2¼ Jahren unregelmäßig wurden. 1928 Mittelohreiterung rechts. Vor einem Jahre, am 2. 4. 1929, wurde von Herrn Professor Lindemann, hier durch Abdominalschnitt eine Collifixur nach Bumm und die hintere Plastik vorgenommen, wobei zugleich die Tuben unterbunden wurden. Wie auf Nachfrage mitgeteilt, wurde kein maligner Prozeß festgestellt.

Frau Qu. war jetzt seit 7 Wochen krank. Schon vorher hatte der Urin eine dunkle Farbe, wobei die Haut zugleich gelb war. Seit 5 Wochen traten wiederholt Schmerzanfälle in der rechten Oberbauchseite auf, die nach dem Unterleib und dem Rücken zu ausstrahlten. Weiter kam es zu Appetitlosigkeit und bei den Anfällen zu Erbrechen von Wasser, einandermal der Speisen, die am Tage gegessen waren. In letzter Zeit hatte die Patientin wiederholt Brechreiz, wobei ab und zu grüne Flüssigkeit, jedoch keine Speisen erbrochen wurden. Auch nahm sie an Gewicht ab. Erst in den letzten Tagen fiel ihr eine Anschwellung des Leibes auf.

Die Untersuchung ergab eine mittelgroße Patientin in reduziertem, aber noch ausreichendem Ernährungszustande. Die sichtbaren Schleimhäute waren genügend durchblutet. Es bestand eine gelbe Verfärbung der Skleren mäßigen Grades. Die Zunge war weißlich belegt. Am Halse waren keine Drüsen palpabel.

Ueber den Lungen ergab die Perkussion überall hellen Klopfschall bei gut verschieblichen unteren Grenzen. Auscultatorisch war reines Bläschenatmen ohne Nebengeräusche zu hören.

Am Herzen ließ sich der Spitzenstoß nicht fühlen. Die Grenzen waren verbreitert, die Töne rein und regelmäßig.

Puls beschleunigt, 104 i. d. Min. Temperatur: 37,2° C.

Der Leib war aufgetrieben. Fluktuation nachweisbar. Keine Venenerweiterung an den Bauchdecken. Ein Tumor war nicht palpabel. Auch eine Vergrößerung der Leber konnte nicht festgestellt werden. Jedoch wurde unterhalb des rechten Rippenbogens ein Druckschmerz angegeben. Milz nicht fühlbar.

An den Unterschenkeln bestanden leichte Oedeme. Haut- und Sehnenreflexe waren regelrecht. Auch übriges Nervensystem normal.

Urinbefund: Albumen Spur. Saccharum negativ. Bilirubin, Urobilinogen und Urobilin negativ. Sediment: wenig Leukocyten und Blasenepithelien, ziemlich viel oxalsaurer Kalk.

Bei der am 14. 5. vorgenommenen Punktion wurden 6250 ccm einer weißlich-gelben, undurchsichtigen, milchigen Flüssigkeit entleert. Das spezifische Gewicht betrug 1010. Reaktion alkalisch. Rivalta Spur. Eiweiß deutlich positiv. Zucker negativ. Starker Fettgehalt. Nach längerem Stehen bildete sich auf der Oberfläche der Flüssigkeit eine deutliche gelbliche Rahmschicht.

Im mikroskopischen Bilde ließen sich außer ziemlich viel Lymphocyten kleinste Körnchen in feinster Verteilung nachweisen. Zugleich wurden Fettsäurenadeln gefunden.

Vom 16. 5. ab wurde dreimal täglich je 5 ccm 10%igen Jodipins per os gegeben, das gut vertragen wurde.

Da der Umfang des Leibes schon bald während der nächsten Tage rasch zunahm, schritt man am 27. 5., nachdem die Patientin 165 g Jodipin (= 16,5 g Jod) bekommen hatte, erneut zur Punktion, die 5800 ccm Ascitesflüssigkeit ergab.

Nach der Punktion fühlte man die Leber beim tiefen Lufthohlen 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens.

Die Ascitesflüssigkeit hatte die gleiche undurchsichtige Beschaffenheit, nur war die Farbe stärker gelb geworden, fast wie Eierkognak aussehend. Die mikroskopische Untersuchung ergab wieder feinste Körnchen und Fettsäurenadeln.

Zur Jodipinprobe wurden sodann 50 ccm Ascitesflüssigkeit mit Aether ausgeschüttelt. Nach Eindampfen des Auszuges blieb eine ziemlich reichliche, den ganzen Boden der Porzellanschale bedekkende gelblichweiße, sich fettig anfühlende Masse zurück, die bald erstarrte. Nach Verseifen mit alkoholischer Kalilauge, wozu etwa 20 ccm notwendig waren, und nach Abscheiden der Fettsäuren durch Uebersäuern mit verdünnter Schwefelsäure, wie oben beschrieben, ließ sich im klaren Filtrat deutlich Jod nachweisen.

Damit war der Beweis erbracht, daß an Fett gebundenes Jod nach Resorption im Darm in die Chyluswege gelangt und von dort in den Ascites übergetreten war, daß es sich also im obigen Falle um einen chylösen Ascites handelte.

Am 28. 5. 30 zeigte eine Röntgenmagendurchleuchtung einen angelhakenförmigen Magen mit überall glatten Konturen. Tiefster Punkt des Magens gut handbreit über Nabelhöhe. Mittlere Peristaltik. Pylorus und Duodenum ohne Besonderheiten. Es ergab sich für ein organisches Magenleiden kein Anhaltspunkt.

Auch während der folgenden Zeit füllte sich der Leib bald wieder an, sodaß zur Linderung der Beschwerden besonders bei der Atmung am 9. 6. und am 16. 6. erneut Ascitespunktionen vorgenommen werden mußten. Hierbei wurden 6750 ccm, bzw. 6500 ccm Flüssigkeit von der gleichen Beschaffenheit wie beim letzten Male abgelassen. Das spezifische Gewicht betrug 1012 bzw. 1008. Es war nach der Punktion jetzt die Milz palpabel.

18. 6. Wassermann'sche Reaktion des Blutes negativ.

Nach Rücksprache mit dem Chirurgen entschloß man sich zur eventuellen Klärung des Grundleidens, auch auf Wunsch der Patientin zur Operation. Diese wurde nach Verlegung auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses von Herrn Sanitätsrat Dr. Aldehoff am 17. 6. 30 vorgenommen. Sie ergab folgenden Befund:

„Um nicht mit dem früheren Operationsschnitt in Kollision zu kommen, wurde der neue etwas oberhalb angesetzt. Er umkreiste links den Nabel und wurde im Laufe der Operation bis nahe zum Schwertfortsatz verlängert. Mäßig reichliches Bauchdeckenfett.

Im Leibe fand sich noch viel chylöser Ascites, der teilweise in den tieferen Schichten eingedickt war. Die Eingeweide waren nicht aufgetrieben, zeigten nirgends eine, auch nicht die kleinste Auflagerung, auch nicht eine besondere Rötung. Diese fand sich dagegen, und zwar auffällig dunkelrot cyanotisch, an dem ganzen Peritoneum parietale. Auch Magen und Duodenum wiesen diese dunkle Rötung auf. Auch hier keine Knötchen. Nirgends eine geschwollene Drüse, insbesondere auch nicht an der Radix mesenterii. Die Chylusgefäße des Darmes waren nicht erweitert. Keine sichtbare Perforationsstelle.

Das kleine Becken war vollkommen frei, ließ sich bis zum Sphinkter rekti gut abtasten. Der Uterus war ventrofixiert, von normaler Größe, das Ovar klein. Pankreas nicht vergrößert; keine Fettnekrose.

Als auffälligster Befund zeigte sich eine ausgedehnte Granulose der ganzen Leber, an der Unter- wie an der Oberfläche. Die Knötchen ragten zum Teil beträchtlich hervor. Der Rand war stumpf, reichte jedoch nicht über den Rippenbogen hinaus. Die Milz war um mindestens auf das Doppelte vergrößert.

Das Abdomen wurde in seiner ganzen Ausdehnung genau untersucht, auch das Epigastrium war durch den erweiterten Schnitt gut zu übersehen.

Wenn auch anscheinend der venöse Abfluß nicht behindert war, da keine Venenerweiterung in den Bauchdecken bestand, wurde trotzdem nach Talma das Netz in der Ausdehnung des Schnittes an mehreren Stellen an das Peritoneum angeheftet. Das Netz selbst war etwas gekörnt, aber sonst nicht verändert. Daraufhin Schluß der Bauchdecken durch Seidennaht des Peritoneums und Jodkatgutnaht der Linea alba und des subkutanen Fettes".

Abgesehen von Temperaturen zwischen 37° und 38° während der ersten Tage war der Wundverlauf glatt und komplikationslos, sodaß am 27. 6. die Hautklammern entfernt werden konnten. Die Patientin vermochte am 1. 7. zum ersten Mal aufzustehen, war jedoch noch sehr schwach. Der Ascites schien sich wieder anzusammeln. Bereits am 7. 7. war wieder so viel Flüssigkeit aufgetreten, daß erneut punktiert werden mußte. Hierbei wurden 9000 ccm Ascites von gleicher Beschaffenheit wie früher abgelassen. Und zwar zeigte er eine gelbrote trübe Farbe und hatte ein spezifisches Gewicht von 1010 bei 22° C.

Am 9. 7. 30 wurde die Patientin auf ihren Wunsch hin nach Hause entlassen. Das Befinden war besser. Fieber bestand nicht mehr.

Nach Erkundigungen beim Hausarzte trat während der nächsten Zeit eine erhebliche Besserung ein. 8 Tage nach der Krankenhausentlassung wurde noch einmal eine Punktion notwendig, die 7 l einer milchigen Flüssigkeit ergab; danach zunächst nicht mehr.

Die Weiterbehandlung erfolgte mit Salyrgan, später Novasurol und Dijodyl. Jedoch wird man diesen Mitteln wohl kaum allein die auffallende Besserung

zuschreiben können. Sie läßt sich auch dadurch erklären, daß sich durch die Talma'sche Operation begünstigt allmählich genügend Kollateralbahnen bildeten oder auch schon vorhandene Anastomosen des Chylusgefäßsystems nach den benachbarten Körperregionen hin sich mit der Zeit erweiterten, sodaß die Stauung im Abdomen, die man bei der ausgesprochenen Lebercirrhose annehmen darf und die offenbar auch in den Chylusbahnen bestand, beseitigt wurde. So gibt es nach Küttner Seitenbahnen, die die lumbalen und chylösen Stränge mit dem Truncus jugularis verbinden. Ein anderer Weg führt über die Trunci retrosternales, die beiderseits, die Vasa mammaria interna begleitend, die Lymphe des Zwerchfells, der Leber und der umliegenden Lymphknoten den Venae subclaviae zuleiten.

Bei einer Begutachtung betr. Invalidität am 18. 2. 31 klagte die Patientin noch über Leibschmerzen und Körperschwäche. Der Leib sei wieder angeschwollen. Gelegentlich geschwollene Füße. Beim Treppensteigen und leichter körperlicher Anstrengung trete Luftmangel auf.

Die Untersuchung ergab einen mäßigen Ernährungszustand. Kein Ikterus. Im Leib war Ascites vorhanden. Der Umfang des Bauches betrug 101 cm. Leber perkutorisch verkleinert. Milz nicht fühlbar, reichte nach der Perkussion bis zur 7. Rippe. Urin: Eiweiß und Zucker negativ. Mikroskopischer Befund ohne Besonderheiten. Urobilin und Urobilinogen positiv.

In der Folgezeit ging es der Patientin zunächst lange Zeit recht gut. Sie nahm an Gewicht zu und war bei ausgezeichnetem Allgemeinzustand, ohne daß Ascites oder Oedeme vorhanden waren. Jedoch trat im Frühjahr 1932 ein Rückfall auf. Bereits bei einer Vorstellung am 30. 1. 32 war wieder etwas Fluktuation nachzuweisen. Leib jedoch äußerlich nicht besonders aufgetrieben. Umfang des Bauches (in Nabelhöhe gemessen) 96 cm. Leber weiter verkleinert. Milz verhärtet, mit ihrem untersten Pol beim tiefen Einatmen fühlbar.

Der Zustand der Patientin verschlechterte sich im Laufe der nächsten Zeit langsam, jedoch stetig, sodaß sie Mitte Februar bettlägerig wurde. Es sammelte sich bald stärker Ascites an, der durch Salyrganinjektionen nicht mehr zu beeinflussen war. Es wurden neue Punktionen erforderlich, und zwar am 16. 3. und 20. 4. 32.

Hierbei wurden zunächst 9, dann 11 Ltr. einer gelb-weißen, einen Stich ins Bräunliche zeigenden, mildigtrüben Flüssigkeit abgelassen, die gegen früher jedoch bedeutend durchsichtiger war. Reaktion leicht alkalisch. Spezifisches Gewicht 1003. Eiweiß positiv. Zucker negativ. Mikroskopisch fanden sich ziemlich viel Erythrocyten, mehrere Leukocyten, einige Epithelien und nicht sehr viele punktförmige helle Körnchen bei Oelimmersion. Zur Klärung der trüben Flüssigkeit war ein stundenlanges Schütteln mit großen Aethermengen erforderlich. Nach dem Verdampfen des Aethers blieb ein dunkelgelbes Fett in sehr geringer Menge, ca 0,1%, zurück.

Die Patientin erholte sich nach dem letzten Eingriff nicht mehr, verfiel zusehends.

Am 22. April 1932 erfolgte unter den Zeichen einer allgemeinen Entkräftung der Exitus letalis.

Es handelt sich im obigen Falle um einen echten chylösen Ascites, dessen Diagnose durch die Jodipinmethode einwandfrei gesichert wurde. Eine befriedigende Ursache für den Austritt von Chylus in die Bauchhöhle konnte nicht gefunden werden. Die Operation ergab keinen Anhalt für ein Hindernis im Laufe der Chylusbahnen. Die Granulose der Leber und die Milzvergrößerung lassen sich zur Erklärung des Chylusaustrittes direkt wohl nicht heranziehen, wenngleich es auffällig ist, daß sich in einer ganzen Reihe von Fällen der

chylöse Ascites mit Lebercirrhose kombiniert vorfand. Ich konnte außer dem meinigen 15 Fälle in der Literatur auffinden (vgl. S. 10), von denen ich besonders die Fälle von Ceconi, Gandin, Harbitz näher zitieren möchte.

Bei Ceconi handelte es sich um einen 46jährigen Bauern mit einem chylösen Ascites, bei dem die mehrfach wiederholte Ernährungsprobe positiv ausgefallen war. Der Fettgehalt schwankte von 1,67—4,7 prom. Die Autopsie ergab eine diffuse Verdickung des parietalen und visceralen Peritoneums, die hier und da infolge eines Prozesses von chronischer, sehr langsam verlaufender Peritonitis deutlicher war. Keine Adhäsionen der Darmschlingen. Daneben Zeichen einer erst vor kurzem entstandenen exsudativen, fibrinöspurulenten Peritonitis. In der Bauchhöhle etwa ein Liter einer nicht mehr milchigen durchsichtigen Flüssigkeit. Außerdem fand sich eine atrophische Lebercirrhose und eine starke Milzvergrößerung. Chylusgefäße und Ductus thoracicus auch mikroskopisch ohne Veränderung. Der chylöse Erguß wurde als Folge der Peritonitis, nicht der Lebercirrhose angesehen.

Gandin beschreibt einen chylösen Ascites bei einem 23jährigen Patienten, bei dem sich bei der Operation eine derbe, granulöse, etwas verkleinerte Leber mit alten Narben fand. Zugleich bestand eine Perihepatitis. Milz hyperplastisch. Parietales Peritoneum injiziert mit Fibrinablagerungen. Darmschlingen selbst nicht verändert. Mesenterium verdickt. 5 Monate später ergab eine Autopsie in der Bauchhöhle 4,5 l trüber, etwas rot gefärbter Flüssigkeit, während der Ascites früher milchig war. Darmserosa und parietales Peritoneum fibrös verdickt, stellenweise trüb und hyperaemisch. In der rechten Pleurahöhle über ein Liter gleicher Flüssigkeit wie im Abdomen. Chronische doppelseitige adhaesive Pleuritis. Chronische adhaesive Perikarditis mit totaler Synechie des Perikards. Perisplenitis mit chronischer Hyperplasie der Milz. Chronische Perihepatitis. Hepatitis interstitialis. Chronische fibröse, seröse exsudative und akute fibrinöse Peritonitis. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen nicht vergrößert. Keine Injektion der Lymphgefäße des Darmes und des Mesenteriums. Histologische Untersuchung der Leber ergab eine atrophische Cirrhose mit fettiger Infiltration, venöser Hyperaemie und zahlreichen Nekrosen. Es wurde eine subakute Polyserositis der Abdominal-, Perikardial- und Pleurahöhle mit perikarditischer Pseudolebercirrhose (nach F. Pick) angenommen im Anschluß an eine rezidivierende Erysipelerkrankung.

Weiter führt Fr. Harbitz einen Fall von chylösem Ascites bei einer 52jährigen Frau an, bei der die Autopsie eine chronische Peritonitis mit chronischer Mesenterialentzündung und Lymphangiektasien, eine Lebercirrhose und eine Nephritis zeigte.

Auch bei einem zweiten Fall von ihm, einer 53 Jahre alten Frau war bei einer beginnenden Lebercirrhose mit Zeichen einer chronischen Entzündung und einer Schrumpfmilz ein Ascites chylosus vorhanden. Im Mesenterium Cysten mit einer milchigen Flüssigkeit.

Hierher gehört auch der von Schirmer mitgeteilte Fall. Er betraf eine 36jährige Patientin, bei der seit 1½ Jahr ein chylöser Ascites bestand, der zahlreiche Punktionen (39 mal) großer Mengen Flüssigkeit (je 25—38 l!) notwendig machte. Die Leber war wenig vergrößert, jedoch bestand perihepatitisches Reiben über dem rechten Hypochondrium. Milz bedeutend geschwollen. Operation ergab: Bauchdecken von der Dicke eines Pappdeckels. Peritoneum parietale und viscerale von weißlich opaker Farbe, noch schwach spiegelnd. Keine Auflagerungen von Knötchen oder umschriebene Verdickungen. Keine Verwachsungen. Chylusbahnen nicht erweitert. Kein Anhaltspunkt für ein ursächliches Moment der Erkrankung. Es kam nach der Laparotomie zu einer fortschreitenden Besserung.

In diesem Zusammenhange ist der von Pagenstecher veröffentlichte Fall ebenfalls bemerkenswert. Bei einem 5 Monate alten Mädchen fand sich ein chylöser Ascites, der sich von der 3. Lebenswoche an langsam entwickelt hatte. Bei der Laparotomie zeigte sich das Peritoneum parietale besonders im kleinen Becken hochrot injiziert. Colon unverändert. Dünndarm teilweise kontrahiert und gerötet mit stark injizierten Gefäßen im Mesenterium, die von weißen opaken Streifen begleitet wurden, andererseits auch gebläht und blaß, auf der Serosa mit einem leicht wegwischbaren schleimigen Belag bedeckt. Im Mesenterium, das hier die gleiche blaßopake Beschaffenheit hatte, zahlreiche linsen- bis hanfkorngroße Cystchen mit wäßrig-milchigem Inhalt. Keine sichtbare Perforation oder Zerreißung von Chylusbahnen. Leber und Milz normal. Keine Tumoren oder Drüsenschwellungen. Es trat nach der Operation Heilung ein.

Während in den meisten Fällen von chylösem Ascites ein entsprechendes Abflußhindernis an irgend einer Stelle der Chyluswege bestand, sei es durch Kompression von außen, sei es durch Verstopfung der Chylusgefäße durch Tumormassen, konnte etwas derartiges in den zuletzt angeführten Fällen trotz Operation oder Autopsie nicht gefunden werden. Vielmehr waren die Chylusgefäße selbst (Fall Pagenstecher und Harbitz 1 und 2 ausgenommen) unverändert, nicht einmal erweitert, ein Vorkommen, das man übrigens öfters auch bei Kompression der Chylusbahnen durch Tumoren, Drüsenpakete usw. gefunden hat und das darum nicht gegen das Vorliegen einer Stauung in den Chylusgefäßen spricht. Es wird von Pagenstecher auf Inanition und mangelnde Nahrungsaufnahme zurückgeführt, als Folge deren die frische Zufuhr von Chylus an den Wurzeln fehlt, während der angesammelte Chylus von längerer Zeit herrührt.

Auffällig sind bei allen zuletzt zitierten Fällen von chylösem Erguß in die Bauchhöhle, auch bei dem meinigen, die chronischen Veränderungen am Peritoneum, das besonders am Parietalblatt hochrot injiziert, teilweise verdickt und mit Fibrinablagerungen bedeckt war. Bei den Fällen von Ceconi, Gandin, Harbitz und mir und auch wohl bei Schirmer war mit dem chylösen Erguß gleichzeitig eine Lebercirrhose verbunden. Aus letzterer allein läßt sich freilich, wie schon gesagt, der Chylusaustritt in die freie

Bauchhöhle nicht erklären, da die Chylusstammgefäße außerhalb der Leber hinter der Aorta verlaufen. Jedoch ist das Zusammentreffen mit all diesen Fällen, bei denen zugleich makroskopisch am Chylussystem Veränderungen nicht gefunden wurden, zu auffallend, als daß man einen gewissen Zusammenhang leugnen könnte, namentlich auch mit Rücksicht darauf, daß in den sonst beobachteten Fällen von chylösem Ascites mit eindeutiger Genese eine Lebercirrhose fehlte. Man darf annehmen, daß sowohl der Cirrhose wie dem chylösen Ascites die gleiche Ursache zugrunde lag, nämlich eine chronische Entzündung des Peritoneums, die wie in der Leber, so auch am Mesenterium bzw. Radix mesenterii zu einer fibro-plastischen Bindegewebswucherung und infolge von Schrumpfungsprozessen zu einer Störung in der Chyluszirkulation führte, ähnlich wie schon Quincke und Pagenstecher in ihren Fällen annahmen. Bei Gandin war das Mesenterium verdickt, bei Harbitz fand sich eine chronische Mesenterialentzündung. Als begünstigendes Moment kommt vielleicht noch eine Schädigung der Chylusgefäßwand durch den peritonitischen Prozeß hinzu, der sie leichter durchgängig machte (Guttmann und Renvers). Worauf die chronische Peritonitis zurückzuführen ist, läßt sich schwer sagen. Bei der auffallenden Besserung auf Quecksilber- und Jodpräparate möchte ich in unserem Falle nicht ausschließen, daß eine luetische Erkrankung zugrunde lag, wenn auch die Wa.R. negativ ausfiel, die Reflexe normal waren und Aborte in der Anamnese fehlten.

Während dieser Fall bearbeitet wurde, brachte es der Zufall, daß ein zweiter Fall zur Aufnahme kam mit einem Ascites, dessen Punktat ebenfalls milchig war. Wenn auch dessen weiterer Verlauf nicht so, wie erwartet, verlief, so möchte ich ihn doch genauer mitteilen, da er auch in anderer Hinsicht recht bemerkenswert ist.

Frau Martha Fr. aus Halle (Saale), 48 Jahre alt, wurde am 15. 12. 30 in das St. Elisabeth-Krankenhaus auf der inneren Abteilung aufgenommen. Sie gab an, nie ernstlich krank gewesen zu sein. Als Kind Masern. Die Menarche trat mit 17 Jahren auf. Sie hatte 6 Partus durchgemacht. Die Kinder waren alle gesund. Keine Aborte. Die Menses blieben seit 3 Jahren aus. 1927 war sie in der Medizinischen Klinik hier wegen Gelbsucht,wo sie zugleich zuckerkrank war. Ebenso im vorletzten Sommer. Seitdem magerte sie stetig ab. Es bestand starkes Durstgefühl. Kein Hautjucken. Seit 14 Tagen schwollen der Leib und die Beine langsam an. Sie wurde draußen bisher wegen Herzfehler behandelt. Jetzt klagte sie über zunehmende Atemnot und Schwäche.

Nach der Familienanamnese waren Lungenkrankheiten nicht vorgekommen. Der Vater verunglückte, die Mutter starb an einem eingeklemmten Leistenbruche, die Großeltern an Altersschwäche. Geschwister waren gesund.

Es handelte sich um eine kleine, hochgradig kachektische Frau mit starker Dyspnoe und ausgesprochenem Oedem der unteren Körperhälfte. Sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Zunge trocken, mit Borken belegt. Gebiß sehr defekt.

Sinnesorgane ohne pathologischen Befund.

Ueber den Lungen überall heller Klopfschall. Untere Grenzen hochste-

hend, mäßig gut verschiebbich. Atemgeräusch hinten unten verschärft mit diffusen Rasselgeräuschen vermischt.

Herzaktion stark beschleunigt. Herzspitzenstoß 2 Querfinger außerhalb der Mamillarlinie im 5. Interkostalraum, jedoch durch Querlagerung des Herzens bei Hochstand des Zwerchfelles. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Zweiter Aorten- und Pulmonalton verstärkt.

Puls 120, regelmäßig, mittelgefüllt. Temperatur 37,5° C.

Der Leib war durch einen Ascites extrem aufgetrieben. Deutliches Fluktuieren. Die Bauchdecken waren außerordentlich stark ödematös geschwollen, bis zum Platzen gespannt. Zugleich waren beide Beine unförmig, wie elephantiastisch verdickt. Fingerdruck hinterließ eine tiefe Delle.

Urinbefund: Eiweiß negativ. Zucker positiv, 2,5% bei 2320 ccm Urin = 81,2 g Zucker. Aceton positiv. Acetessigsäure positiv. Bilirubin negativ. Urobilinogen negativ. Urobilin ganz schwache Fluorescenz. Sediment: Ziemlich viel Leukocyten, wenig Blasenepithelien.

Bei einer Punktion im äußeren Drittel der Richter-Monro'schen Linie noch am Aufnahmetage entleerte sich unter starkem Druck stehender chylös aussehender Ascites. Nach Ablassen von 9 l war die Leber nicht deutlich tastbar; dagegen fühlte man einen etwa haselnußgroßen Tumor in der Medianlinie oberhalb des Nabels.

Die Milz war nicht palpabel. Auch perkutorisch war eine Milzvergrößerung nicht feststellbar.

Der Ascites hatte eine milchig-weiße Farbe, war undurchsichtig. Das spezifische Gewicht betrug 1012 bei 15° C. Reaktion alkalisch. Zucker trotz des Diabetes negativ. Von der Ascitesflüssigkeit wurden etwa 200 ccm in einem Standgefäß beiseite gestellt. Nach einigen Tagen hatte sich auf ihr ein dünnes weißes Häutchen gebildet.

Im mikroskopischen Bilde fanden sich zahlreiche verfettete Epithelien, mehrere Leuko- und Lymphocyten, größere und kleinere Fettröpfchen, oft zu mehreren zusammengeballt. Detritus und Fettsäurenadeln in Büschelform. Außerdem staubförmige Körnchen in feinster Verteilung.

Blutstatus:			
Haemoglobin	68%	Leukocyten	8000
Erythrocyten	4 610 000	Neutroph. stabkernige	34%
Färbeindex	0,73	Neutrophil. segm.-kern.	61%
		Lymphocyten	4%
		Große Mononukleäre	1%

Blutserum: Keine Lipaemie.

17. 12. 30. Blutzucker 0,302 g %. Durch entsprechende Diät und Insulingaben sank der Zuckerprozentsatz des Urins bald auf 0,0% bei einer Urinmenge von 580 ccm (= 5,2 g Zucker). Aceton und Acetessigsäure waren nur noch in Spuren vorhanden.

Vom 17. 12. ab wurden dreimal täglich 1 Teelöffel 10% Jodipins gegeben.

18. 12. 30. Wassermann'sche Reaktion des Blutes + + + +.

Während nach der Punktion am 15. 12. der Zustand der Patientin sich zunächst besserte, die Oedeme an den Beinen und am Rumpfe schwanden und die Pulsbeschleunigung zurückging, kam es schon nach einigen Tagen zu einer erneuten Anschwellung des Lei-

bes, die bald einen solchen Umfang annahm, daß bereits am 22. 12. wiederum eine Punktion vorgenommen werden mußte, nachdem die Patientin 62,2 g Jodipin bekommen hatte. Es wurden 6,5 l Ascitesflüssigkeit abgelassen. Gegen unsere Erwartung war das Punktat jedoch nicht mehr milchig, vielmehr von gelbgrüner Farbe und nur mäßig getrübt. Es hatte ein spezifisches Gewicht von 1008 bei 15° C. Mikroskopisch enthielt es vereinzelte Leukocyten, dagegen kein staubförmig verteiltes Fett, keine Fettröpfchen, keine Fettsäurenadeln.

Unter diesen Umständen schien es zunächst überflüssig, das Punktat auf die Anwesenheit von Jodipin zu untersuchen, da überhaupt kein chylöser Ascites mehr vorlag, anscheinend durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme während der letzten Tage bedingt, ähnlich wie es auch bei den Fällen von Ceconi und Gandin bei der Autopsie beobachtet wurde. Wir machten jedoch aus der Not eine Tugend, indem wir den Fall zu einer bisher noch ausstehenden, ergänzenden Untersuchung benutzten, die für die diagnostische Zuverlässigkeit der Jodipinmethode wichtig erscheint. Man könnte nämlich einwenden, daß das Jodipin auf einem anderen Wege in den Ascites gelange und zwar vom Blute aus, so wie es für das Fett bei den Fällen von milchigem Ascites und Lipaemie behauptet wird. Das resorbierte Jodipin kreist in feinster Emulsion im Blute, wenn auch immer nur in sehr geringer Menge, wie ja auch der Fettgehalt des Blutes normalerweise stets nur sehr klein ist (nach Engelhardt im Mittel 0,186%) und nur nach fettreicher Nahrung begrenzt ansteigt. Nach Winternitz enthielt das Blut eines Hundes nach Gabe von 20 g 10% Jodipins und 155 ccm Milch nach 5 Stunden 0,63% Fett, wovon 5% aus Jodipin bestanden. Falls obige Theorie für unseren Fall zuträfe, müßte Jodipin sich im Ascites doch wenigstens in Spuren nachweisen lassen. Daß Jodipin auch wirklich resorbiert und auch weiterhin oxydiert wurde, geht daraus hervor, daß die Jodprobe im Urin alsbald nach der Einnahme des Jodipins deutlich positiv war.

Es wurde ein halbes Liter Ascitesflüssigkeit mit Aether sehr gründlich ausgeschüttelt. Nach Verdampfen des Aetherauszuges ergab sich nur ein geringer Rückstand, in dem nach Verseifung Jod auch nicht in Spuren vorhanden war. Dabei ist die Jodprobe eine sehr empfindliche, die noch auf ein zehntel Milligramm Jod deutlich reagiert. Es ist somit der Beweis geführt, daß Jodipin vom Blute aus trotz zugleich zunehmenden Ascites auch nicht in Spuren in diesen eingedrungen war.

Der Zustand der äußerst entkräfteten Patientin verschlechterte sich während der folgenden Tage rasch. Unter zunehmender Pulsbeschleunigung trat am 25. 12. 1930 der Exitus letalis ein.

Am 27. 12. 30 wurde durch den Assistenten des hiesigen pathologischen Institutes, Herrn Dr. Lentze, die Autopsie vorgenommen. Es folgt der Sektionsbericht, für dessen liebenswürdige Ueberlassung ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche.

„Es handelt sich um die Leiche einer kleinen, senilen Frau in stark reduziertem Ernährungszustande. Haut blaß und trocken, dünn und abschilfernd. Ueber handtellergroßer schmutzig-grünlich rötlich verfärbter Bezirk am Kreuzbein, innerhalb dessen die Haut verschieblich ist. Mäßige Totenstarre, geringe Totenfleckbildung.

Bauchdecken schlaff, schwappend, weit vorgetrieben. In der Mitte zwischen Nabel und linker Seite eine kleine operative Wunde, mit Nähten geschlossen (Punktionsstelle).

Schädelknochen leicht zu sägen. Blutleiter o. B. Hirnhäute zart. Gehirnwindungen nicht abgeflacht, nicht verschmälert. Mäßige Menge Liquor. Seitenventrikel nicht erweitert, frei von Blut oder Eiter. Nasennebenhöhlen frei.

Zwerchfellstand in Höhe der 3. Rippe rechts und links. Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit und Verwachsungen. Sehnenflecke des Epikards. Herzbeutelflüssigkeit klar.

Herz klein, mit relativ kräftiger, leicht bräunlicher, nicht fleckiger Muskulatur. Leichte Erweiterung des rechten Ventrikels. Subendokardiales Fett im rechten und linken Ventrikel. Sehnig-weißliche Verdickung des Endokards im linken Vorhof. Foramen ovale geschlossen. Klappen und Kranzgefäße zart. Reichlich subendokardiale blutige Flecken in der Aortenausflußbahn.

Lungen saftreich, dunkel, mit vermehrter Konsistenz in den hinteren und besonders unteren Abschnitten. Pulmonalarterie und ihre Aeste frei von thrombotischem Material. Intima zart, mit spärlichen gelblichen Flecken. Bronchialschleimhaut dunkelrot, im Anfangsteil der Respirationswege Speisereste. Lymphknoten längs der Luftwege nicht geschwollen, kohlehaltig.

Tonsillennarben beiderseits. Zungengrundpapillen gut ausgebildet. Intensive gelbliche Verfärbung der Speiseröhrenschleimhaut. Schilddrüse o. B.

Aorta auch im Anfangsteil zart, mit wenigen fleckigen, gelblichen Intimaverdickungen.

Situs der Bauchhöhle:

Strangartige Verwachsungen und besonders Verklebungen der Bauchorgane untereinander, besonders im rechten Zwerchfellraum. Ca. 2 l durchweg klarer Ascites, zuletzt fädig, mit weißlich flockigen, weichen Massen etwas durchsetzt. Das Peritoneum im ganzen spiegelnd und glatt. Das subperitoneale Gewebe sulzig-glasig. Entsprechende Gewebsquellung der Darmwände des Dickdarmes und der Dünndärme.

Milz vergrößert, dunkel, auf der Schnittfläche zinnoberrot. Konsistenz vermehrt, aber mehr schlaff als derb.

Schleimhaut und ganze Wand des Magens gequollen. Schmutzig-grünliche Verfärbung seiner Innenfläche. Multiple kleine, rundliche, oberflächliche Schleimhautdefekte. Darmschleimhaut im ganzen Darmrohr, wie auch die Wand durch Quellung stark verdickt. Schleimhaut blaß. Einzelne oberflächliche Schleimhautblutungen im Querkolon. Appendix relativ kurz und dick, nicht vergrößert.

Leber entsprechend der Körpergröße gehörig, deutliche Läppchenzeichnung, dunkel und blutreich. Gallenwege gut durchgängig, überall weit, keinerlei Anzeichen von Konkrementen.

Die Pfortader am Leberhilus bzw. im Ligamentum hepatoduodenale englumig, verklebt, dickwandig, aber nicht unregelmäßig geschrumpft oder kollabiert. Die Verklebungen bzw. Verwachsungen ihrer Wand sind so stark, daß das Lumen von hier aus nicht mit

Sicherheit zu verfolgen ist. Im Mesenterium wird auf Querschnitten ein Ast der Pfortader, der hier stark erweitert ist, freigelegt und von ihm aus direkt und über die leicht aufschneidbaren Kollateralen und die anderen Pfortaderäste der Zusammenfluß der Pfortaderäste aufgesucht. Doch gelingt dies erst in dem Pfortaderaste, der das untere Duodenum bzw. das oberste Jejunum versorgt. Die anderen Aeste sind durch ausgedehntes derbes Narbengewebe im Mesenterium mehr oder weniger verschlossen.

Das Pankreas ist ca. 10 cm lang, narbig in der Umgebung verwachsen, unregelmäßig narbig-höckerig, aber relativ gut abgrenzbar. Der Pankreasgang ist gut aufschneidbar, soweit nicht strickleiterartige, unregelmäßige Wandvorsprünge, die im ganzen einigermaßen gleichmäßig verteilt sind, das Aufschneiden erschweren.

Die linke Nebenniere ist in unregelmäßiges Narbengewebe aufgegangen. Der obere Pol der linken Niere zeigt in etwa 5 markstückgroßem Bezirke einen unregelmäßigen, großen, narbigen Defekt, vorwiegend der Rinde, der im ganzen flach ist mit abgerundeten Rändern und eine eigentümlich glasige und glatte Oberfläche hat.

Nierenbecken, Harnleiter und Harnblasenschleimhaut blaß und glatt.

Uterus relativ groß und lang ausgezogen (im Portioteile). Portiolängsnarben. Tuben zart. Ovarien relativ groß, oberflächlich leicht höckerig.

Verknöcherung der Rippenbogenknorpelanteile nur im unteren Viertel des Thorax.

Als Gesamtbefund ergab sich:

Syphilis. Derbe syphilitische Narbe des Mesenteriums mit fast vollständigem Verschluß der Pfortader bzw. ihrer Aeste im Wurzelgebiete. Ascites, Stauungsmilztumor. Stauungsoedem des Dünn- und Dickdarmes. Hochstand des Zwerchfelles. Multiple Schleimhauterosionen des Magens. Totale gallige Verfärbung des Oesophagus. Aspiration von Mageninhalt. Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen. Syphilitische narbige Schrumpfung des Pankreas. Syphilitisch-narbige Zerstörung der linken Nebenniere. Etwa 5 markstückgroße syphilitische Narbe im oberen Teil der linken Niere. Allgemeine Kachexie. Handtellergroßer Kreuzbeindekubitus. Chronische Bronchitis. Ausgedehnte subendokardiale Blutungen im linken Ventrikel. Subendokardiales Fett im linken und rechten Ventrikel. Tonsillennarben beiderseits. Portionarben des Uterus."

Wenn auch in diesem Falle bei dem weit vorgeschrittenen Zustande des Leidens die Diagnose durch die Jodipinprobe nicht mehr gesichert werden konnte, so möchte ich doch bei der milchigweißen Farbe der Flüssigkeit und den staubförmigen Körnchen im mikroskopischen Bilde annehmen, daß ein chylöser Erguß vorlag, obwohl der mikroskopische Befund auch zahlreiche verfettete Epithelien, größere und kleinere Fettröpfchen und Detritus zeigte. Seine ungezwungene Erklärung würde der chylöse Ascites in dem ausgedehnten Verschluß fast des ganzen Mesenteriums (ausgenommen am Duo-

denum und obersten Jejunum) durch das derbe, schrumpfende, syphilitische Narbengewebe finden, wobei außer den Blutgefäßen auch die viel zarteren Chylusgefäße komprimiert und obliteriert wurden. Da sichtbare Perforationsöffnungen wie in fast allen anderen Fällen, auch in unserem ersten, nicht gefunden wurden, ist der Chylusaustritt aus den Chylusgefäßen auch hier durch Transsudation erfolgt.

In vielen anderen Fällen würde die Jodipinmethode ein wertvolles Mittel zur Klärung der Art des milchigen Ergusses sein. Sie eignet sich hierzu besonders deshalb, weil sie als qualitative Methode leicht, rasch und sicher auszuführen ist, während der Strauß'sche Versuch, bei dem das Fett quantitativ bestimmt werden muß, weit umständlicher ist und Fehlerquellen unterliegt. Auch ist er lästiger für den Patienten und scheitert oft allein daran schon, daß der Kranke zu schwach ist, als daß man ihn einer Hungerdiät unterwerfen könnte.

Das obige Verfahren ließe sich namentlich bei den Fällen mit geringem Fettgehalt heranziehen, besonders bei den sehr umstrittenen pseudochylösen Ergüssen, bei denen die Opaleszenz auf nicht fettigen Substanzen beruhen soll.

Auch bei den Mischformen zwischen dem chylösen und chyliformen Ascites, bei denen ja das milchige Aussehen sowohl durch Chylus als auch durch Beimischung von aus fettig-degenerierten Zellen entstandenem Fett hervorgerufen werden soll, würde mit Sicherheit festzustellen sein, ob dem Erguß überhaupt Chylus beigemischt ist.

Bei ihnen wäre es auch möglich, wie schon in der Arbeit von Dieck vorgeschlagen wurde, durch quantitativen Nachweis des Jodipins in der Ascitesflüssigkeit zu bestimmen, wie groß der Prozentsatz ist, mit dem Chylus in dem Erguß vorhanden ist bezw. wieviel von dem Fettgehalt der Ascitesflüssigkeit den Chyluswegen und damit der Nahrung entstammt.

In der vorliegenden Arbeit wurde von einer quantitativen Bestimmung des Jodipins im chylösen Ascites abgesehen, da diese zum Beweise des Vorliegens eines chylösen Ergusses überflüssig ist. Es kam mir vielmehr nur darauf an, zu zeigen, daß die sehr einfache Jodipinprobe zur Sicherung der Diagnose bei einem chylösen Erguß gegenüber den chyliformen und pseudochylösen Ergüssen vollständig genügt und einwandfrei ist. Ihre öftere Anwendung würde bestimmt dazu beitragen, mehr Klarheit über die Herkunft des milchigen Aussehens der Körperhöhlenflüssigkeiten zu gewinnen. So würde die Frage des chyliformen Ascites sicher entscheidend beeinflußt werden, da ein nur gerin-

ger Fettgehalt des milchigen Ergusses (unter 1 %) immer wieder zum Anlaß genommen wird, die Entstehung des milchigen Aussehens des Ergusses auf eine andere Art und Weise, z. B. auf eine fettige Degeneration der Serosazellen des Peritoneums (Giani 1924), zurückzuführen. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den pseudochylösen Ergüssen, bei denen auch meistens nur auf Grund des geringen Fettgehaltes die chylöse Natur der Opaleszenz ausgeschlossen wird, obwohl, wie Gandin zeigte, hierzu nur sehr geringe Mengen erforderlich sind.

Zum Schlusse möchte ich es nicht unterlassen, Herrn Professor Dr. H. Winternitz für die Anregung zur Arbeit zu danken und für die Förderung, die er mir dabei zuteil werden ließ.

Literaturverzeichnis.

Achard et Laubry Ascite lactescente dans une cirrhose atrophique. Bull et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris 1902. S. 295—302.

Bargebuhr, A. Ueber Ascites chylos. u. chyliform. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 51, S. 161. 1893.

Bayer, J. Ueber chylös. Erguß in Brust- und Bauchhöhle. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 2, S. 67. 1897.

Brieger Beitrag zur klin. Geschichte der carcin. Peritonitis. Charité Annalen. 1883, S. 109.

Ceconi Ueber einen Fall von Ascit. chylos. Münch. Med. Woch. 1899, S. 477.

Croom zitiert nach Pagenstecher.

Dieck, Th. Ueber die diagnostische Bedeutung und Verwendung des Jodipins bei Ascites chylosus. Med. Diss. Halle, 1903.

Gandin, S. Pathogenese und Klassifikation der milchartigen Ergüsse. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 12, S. 218—326. 1913.

Giani, E. Ascite adiposa (bei Lebercirrhose). Problemi d. nutrizione. Jg. 1, S. 223—241. 1924. (Aus: Kongr.-Zentralbl. f. d. ges. Inn. Med. Bd. 37. 1925)

v. Gierke, E. Aus: Handbuch der speziellen path. Anat. u. Histol. Hergb. v. Henke u. Lubarsch. Bd. 4, Tl. 1, S. 1066 ff. 1926.

Guldmann, Th. Ein Fall v. traumatischem Chyloperitoneum. Hospitalstidende. Jg. 64, Nr. 8. 1921. (Dänisch) Aus: Kongr.-Zentralbl. f. d. ges. Inn. Med. Bd. 18. 1921.

Harbitz, Fr. Chron. Peritonitis mit Lymphangiektasien u. Ascites chylosus. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 31, Nr. 23, S. 609—612. 1921.

Küttner zitiert nach K. Schmücker, Allgemeine Lymphgefäßcarcinose mit Ascites chylosus. Med. Diss. Köln, 1927.

Lambrior Deux cas de cirrhose atrophique à marche aigue avec ascite chyliforme. Rev. de méd. 1905.

Leydhecker, O. Ueber einen Fall v. Carcin. d. Duct. thorac. mit chylös. Ascites. Virchows Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. 134. 1893.

Lion, Talma, Jousset, Strauß, Bernert zitiert nach Pagenstecher und Gandin.

Löffler Schweiz. Korresp.-Bl. Nr. 28. 1912.

Merklin Ascite chyliforme et cirrhose atrophique du foie à marches rapides. Semaine méd. 1897.

Minkowski Ueber die Synthese des Fettes aus Fettsäuren im Organismus des Menschen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 21, S. 373, 1886.

Müller, J. Zeitschr. f. phys. Chem. 86, 469. 1913 (zitiert nach Landois-Rosemann).

Munk u. Rosenstein Zur Lehre v. d. Resorption im Darm nach Untersuchungen an einer Fistel . . . . Virchows Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. 123. 1891.

Neusser, E. und H. Braeuning Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 4. 1907. (Zitiert nach Landois-Rosemann).
Oppolzer und Letulle zitiert nach Pagenstecher.
Pagenstecher Ueber Ascites chylosus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 72, S. 105. 1902.
Petersen zitiert nach H. Winternitz.
Poljakoff Ein Fall von milchweißem Ascites bei syphilit. Lebercirrhose. Münch. Med. Woch. 1900. Nr. 2, S. 58.
Quincke, H. Ueber fetthaltige Transsudate: Hydrops chylosus und adiposus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16, S. 121—139. 1875.
Rabinowitz zitiert nach Pagenstecher.
Renvers Ueber Ascites chylosus. Berl. klin. Woch. 1890. Nr. 14, S. 320.
Rotmann Untersuchungen über den Zuckergehalt pathologischer Flüssigkeiten. Münch. Med. Woch. 1898, Nr. 6.
Sarrazin zitiert nach Pagenstecher.
Schirmer, W. Ein Fall von chylösem Ascites. Med. Diss. München 1903.
Senator Ascites chylosus u. Chylothorax duplex. Carcinom des Ductus thoracicus. Charité-Annalen 20. 1895.
Smidt zitiert nach Pagenstecher.
Souques Ascite lactescente et cirrhose atrophique. Bull. et mém. Soc. mèd. des hôpit. de Paris. 1902. S. 290.
Stoffel, R. Pseudochylöser Ascites und Lipoidaemie bei Lipoidnephrose. Med. Klin. 1924, S. 1174.
Strauß, H. Ueber osmotische und chemische Vorgänge am menschlichen Chylus. Deutsch. Med. Woch. Nr. 38 u. 39, S. 664. 1902.
Strauß, J. Sur un cas d'ascite chyleuse. Arch. d. phys. norm. et path. 1886. (Zitiert nach Pagenstecher).
Stroh Ascites chylos. bei einem Fall v. Amyloidentartung kombiniert mit Lebercirrhose und Schrumpfniere. Zentralbl. f. inn. Med. 1907. Nr. 51, S. 1273.
Theilemann, O. Ueber einen Fall v. Chylurie u. den Nachweis des Nahrungsfettes im Harn mittels Jodipin. Med. Diss. Halle 1906.
Weil Ueber Lipoidaemie. Münch. Med. Woch. 1912. Nr. 39.
Weiß Beitrag zur Kasuistik des Ascites chylosus. Zentralblatt f. inn. Med. 1894. Nr. 29.
Werner Ueber Jodipin als mehrfaches diagnostisches Mittel. Wien. klin. Woch. 1901. Nr. 7.
Winternitz, H. Ueber das Verhalten v. Jodfetten im Organismus u. deren therap. Verwendung. Deutsch. Med. Woch. 1897. Nr. 23.
„ Ueber Jodfette u. ihr Verhalten im Organismus. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. phys. Chem. 1898. Nr. 24. 5 und 6.
„ Ueber Jodipin u. seine diagnostische Anwendung. Verein der Aerzte in Halle (Saale) Münch. Med. Woch. 1902. S. 464.
„ Ueber die physiologischen Grundlagen der Jodipintherapie. Münch. Med. Woch. 1903. Nr. 29.

Lebenslauf.

Als Sohn des praktischen Arztes Dr. Jos. Jasper wurde ich, kath. Konfession, am 8. 6. 1902 zu Wiedenbrück i. W. geboren. Nachdem ich Ostern 1922 die Reifeprüfung am humanistischen Gymnasium zu Warendorf abgelegt hatte, studierte ich bis zum Physikum in Münster i. W., danach in München und Freiburg i. B., sodann wieder in Münster, wo ich am 17. 5. 1927 das Medizinische Staatsexamen bestand. Mein praktisches Jahr verbrachte ich an der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster und an der chirurgischen und inneren Abteilung des Clemenshospitals ebendort. Nach der Approbation war ich vom 1.6.—31. 12. 1928 als Assistent an der chirurgischen Abteilung des St. Franziskushospitales zu Bielefeld, vom 23. 1. 1929—1.5. 1933 als Stationsarzt an der chirurgischen Abteilung des St. Elisabeth-Krankenhauses zu Halle a. S. tätig.